FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Année 1968 No 111

THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

PAYEUR Georges Jacques
né le 25 avril 1937 à Strasbourg (Bas-Rhin)
Interne des Hôpitaux de Strasbourg

A propos du comportement du corps vitré au cours de l'épreuve à l'eau.

Président: M. J. NORDMANN, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

Année 1968 No 111

THESE

PRÉSENTÉE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

PAYEUR Georges Jacques

né le 25 avril 1937 à Strasbourg (Bas-Rhin)

Interne des Hôpitaux de Strasbourg

A propos du comportement du corps vitré au cours de l'épreuve à l'eau.

Président: M. J. NORDMANN, Professeur

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547012_0024

F A C U L T E D E M E D E C I N E D E S T R A S B O U R G

Doyen	MM. CLAVERT Jean
Doyens honoraires	CALLOT Jacques
	FONTAINE René
Assesseur	CALLOT Jacques.

PROFESSEURS TITULAIRES

MM. ARON Claude	Histologie
BASSET André	Clinique Dermatologique
BUCK Paul	Chirurgie Infantile
CALLOT Jacques	Parasitologie et Pathologie Tropicale
CHAMBRON Jacques	Physique Biologique
CHAUMONT André	Médecine Légale et Sociale
CLAVERT Jean	Embryologie et Morphologie expérimentale
FONTAINE René	Clinique Chirurgicale A
GANDAR Robert	Clinique Gynécologique et Obstétricale 1
GREINER Georges	Clinique Oto-Rhino-laryngologique
GROS Charles	Electro-Radiologie
JUNG Adolphe	Chaire de Pathologie et Clinique séméiologique Chirurgicales.
KAMMERER Théophile	Clinique psychiatrique
KAYSER Charles	Physiologie
KLEIN Marc	Biologie Médicale
KORITKE Jean-Georges	Anatomie Normale
LE GAL Yvon	Anatomie Pathologique
MANDEL Paul	Chimie Biologique
METZ Bernard	Physiologie Appliquée
METZGER Henri	Thérapeutique
MINCK Raymond	Chaire de Bactériologie, Virologie et Immunologie Générale.
MULLER Pierre	Clinique Gynécologique et Obstétricale 2
NORDMANN Jean	Clinique Ophtalmologique
OUDET Pierre	Pneumo-phtisiologie
SACREZ Robert	Pédiatrie et Puériculture
SCHWARTZ Jean	Pharmacologie et Médecine expérimentale
STAHL Jules	Clinique Médicale B
STEPHAN Frédéric	Pathologie expérimentale
N...	Clinique Neurologique
VEDRINE Jean	Stomatologie
WAITZ Robert	Hématologie
WARTER Julien	Clinique Médicale A
WEISS Alfred	Clinique Chirurgicale B
N...	Hydrologie
N...	Hygiène.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BRONNER Albert	Clinique Ophtalmologique
KARLI Pierre	Biologie Médicale
MARESCAUX Jean	Histologie
MARX Charles	Physiologie
MAYER Georges	Hématologie
ROHMER Francis	Clinique Neurologique
SEROR Joseph	Pathologie Chirurgicale
WINCKLER Georges	Anatomie
WITZ Jean-Paul	Clinique Chirurgicale B.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. BATZENSCHLAGER André	Anatomie Pathologique
BOLLACK Claude	Clinique Chirurgicale A
BURGHARD Guy	Pneumo-phtisiologie
CHAMBON Pierre	Chimie Biologique
DORNER Marc	Clinique Médicale B
ISCH François	Clinique Neurologique
JAHN Henri	Clinique Médicale B
KIRN André	Hygiène
LAVILLAUREIX Jean	Bactériologie
MANTZ Jean-Marie	Clinique Médicale A
MARCOUX François	Médecine Légale.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM.	ADLOFF Michel	Clinique Chirurgicale B
	APROSIO Norbert	Anatomie
	ASCH Léopold	Clinique Médicale A
	BLOCH Roger	Pharmacologie
	BOCKEL René	Clinique Médicale B
	BRINI Alfred	Clinique Ophtalmologique
	EBTINGER René	Clinique Psychiatrique
	FINCKER Louis	Clinique Médicale B
	GAUTHIER-LAFAYE Pierre	Département d'Anesthésiologie
	GRENIER Jacques	Clinique Chirurgicale B
	HERAN Jacques	Pathologie expérimentale
	ISRAEL Lucien	Clinique Psychiatrique
	JUIF Jean	Pédiatrie et puériculture
	KEILING Roger	Electro-radiologie
	KELLER Bernard	Gynécologie et Obstétrique 2 (Maternité)
	KEMPF François	Electro-Radiologie (Clinique Médicale A)
	KEMPF Yvan	Pathologie Chirurgicale (Centre de Traumatologie)
	KIENY René	Clinique Chirurgicale A
	KREMER Michel	Parasitologie
	LANG Gabriel	Hôpital Orthopédique Stéphanie
	LEVY Jean-Marc	Pédiatrie et Puériculture
	MALEVILLE Jean	Clinique Dermatologique
	MAURER Charles	Clinique Médicale B
Mme	MAYER Simone	Hématologie
MM.	PHILIPPE Emile	Anatomie Pathologique
	ROEGEL Emile	Pneumo-phtisiologie
	ROHMER Albert	Institut de Puériculture
	SACREZ André	Clinique Médicale A
	SCHAFF Georges	Physiologie
	SCHNEEGANS Ernest	Pédiatrie et Puériculture
	SCHVINGT Eugène	Clinique Chirurgicale B
	SIBILLY Abel	Clinique Chirurgicale A
	VERGNES René	Physique Biologique
	VINCENDON Guy	Chimie Biologique
	VOEGTLIN Raymond	Clinique Médicale A
	WACKENHEIM Auguste	Electro-radiologie (Clin. Neurologique)
	WALTER Jean-Pierre	Electro-radiologie
	WARTER Pierre	Electro-radiologie (Clin. Chirurgicale A)
	WEILL Jean-Pierre	Clinique Médicale A
	WILLARD Daniel	Pédiatrie et Puériculture

PROFESSEUR ASSOCIE

M.	PHILIPPIDES Demètre	Clinique neurologique.

A G R E G E S

MM.	CHAMPY Maxime	Stomatologie
	FRANK Robert	Stomatologie
	KLOTZ Gilbert	O.R.L.
	MEHL Jacques	Médecine Légale.

AGREGES LIBRES

MM.	BEYER Paul	MM. KUHLMANN Daniel
	FORSTER Emile	KUNTZMANN Jean
	HOLLENDER Louis	MULLER Jean-Nicolas.

DIRECTEUR DE L'INSTITUT DENTAIRE

M. le Professeur VEDRINE Jean

CHARGES D'UN COURS D'ENSEIGNEMENT COMPLEMENTAIRE

MM. MOISE - SINGER - TISSIER

SECRETAIRE PRINCIPAL DE LA FACULTE DE MEDECINE

M. KIEHL Gilbert

PROFESSEURS HONORAIRES

MM.	ARON Max	MM. ROHMER Paul
	BURGER Paul	SCHMID Frédéric
	BENOIT Jacques	THIODET Jean
	ROEDERER Jean	VINTEMBERGER Pierre

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ni les approuver, ni les improuver

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, je promets et je jure au nom de l'Être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser les crimes.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis resté fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

-==-

A MES PARENTS

Ils ont tout fait pour moi ;
je leur dédie ce travail.

A MA FEMME

avec toute mon affection.

A MES ENFANTS

A MA SOEUR

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS.

A NOTRE JURY

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.NORDMANN

Par son enseignement de tous les instants, il nous a fait bénéficier de sa grande expérience et de ses vastes connaissances. Il a su nous faire aimer l'Ophtalmologie. Il est notre Maître. La paternelle bienveillance qu'il nous a témoignée, depuis notre entrée dans son Service, nous a toujours été précieuse.

Qu'il veuille bien trouver, ici, l'expression de notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J.WARTER

Nous avons apprécié son enseignement alors que nous étions Externe dans son Service. Ses conseils nous ont guidé tout au long de nos études médicales.

Qu'il veuille bien trouver, ici, l'expression de nos vifs remerciements pour l'honneur qu'il nous fait de nous juger.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A.BRONNER

Il nous a fait profiter de son expérience en chirurgie ophtalmologique. Nous sommes honorés par la grande confiance qu'il nous a témoignée dans le travail de tous les jours. Il nous a toujours manifesté la plus cordiale bienveillance.

Qu'il nous soit permis de lui dire notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A.BRINI

Nous n'avons jamais sollicité en vain ses conseils qu'il nous a toujours prodigués sans ménager son temps. Son exigence méthodique nous a été très profitable.

Nous le remercions vivement de la bienveillante attention qu'il nous a toujours portée.

A MADAME LE DOCTEUR Y.HENRY-LOBSTEIN

A MONSIEUR LE DOCTEUR A.LOBSTEIN

A MONSIEUR LE DOCTEUR J.P.GERHARD

A MONSIEUR LE DOCTEUR A.ROTH

Leurs conseils nous ont été précieux.
Nous espérons pouvoir nous honorer de leur amitié.

A NOS MAITRES D'EXTERNAT

En témoignage de gratitude.

A NOS CONFRERES
DE LA CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

A NOS COLLEGUES DE L'INTERNAT.

INTRODUCTION

Les épreuves de provocation sont couramment utilisées en clinique pour confirmer ou infirmer le diagnostic de glaucome. Parmi ces épreuves, l'une des plus anciennes est certainement l'épreuve à l'eau, c'est aussi celle qui a donné lieu aux plus nombreuses discussions quant à son mécanisme d'action et à son interprétation.

L'augmentation de la pression intra-oculaire que provoque cette surcharge hydrique ne paraît pas simplement due à un afflux exagéré de liquide dans l'oeil, les autres modifications oculaires qu'on observe, sont trop nombreuses pour une explication aussi univoque. Entre autres, une action sur le segment postérieur peut être soupçonnée.

Il est, en effet, prouvé qu'une très petite augmentation du volume du segment postérieur, et du vitré en particulier, entraîne une forte ascension de la pression intra-oculaire.

Ce gonflement du vitré a déjà été invoqué dans la pathogénie du glaucome. Si actuellement cette théorie est abandonnée pour expliquer le glaucome simple à angle ouvert, il n'en est pas de même des glaucomes à angle fermé et à chambre antérieure plate : une augmentation du volume du corps vitré peut repousser vers l'avant le diaphragme irido-cristallinien. Encore tout récemment, NORDMANN (1968) considère que le problème reste entier. Dans le glaucome malin,le corps vitré peut également jouer un rôle, de même que dans le glaucome de l'aphaque où son rôle est presque

certain, mais le mécanisme est tout différent de celui du glaucome simple et le traitement aussi (BRONNER, 1968).

Dans une augmentation provoquée de la pression intra-oculaire, nous avons recherché si une influence du corps vitré peut être mise en évidence. Pour ce faire, nous exposerons tout d'abord les mécanismes possibles de l'épreuve à l'eau et les modifications générales et oculaires qu'elle provoque, puis nous verrons que les effets oculaires du test à l'eau sont compatibles avec une augmentation du volume du corps vitré. Enfin, nous passerons en revue les méthodes de mesure de la profondeur de la chambre antérieure, pour exposer plus en détail le système que nous avons utilisé. C'est par les différences dans la profondeur camérulaire que peuvent être aisément évaluées les modifications du volume du vitré.

La deuxième partie de ce travail sera consacrée aux résultats de nos mesures de la pression intra-oculaire et de la profondeur de la chambre antérieure au cours du test à l'eau et aux conclusions que l'on peut en tirer.

MODIFICATIONS GENERALES ET OCULAIRES DUES A L'EPREUVE A L'EAU

HERTEL, en 1915, pour la première fois, fait mention d'avoir mesuré la pression intra-oculaire chez un sujet humain qui absorbe deux litres d'eau en quarante cinq minutes. Cet essai est tenté après des expériences faites chez le lapin pour étudier les variations de la pression intra-oculaire après injection intra-veineuse de solutions ayant des pressions osmotiques différentes (1914).

Ce premier essai de test à l'eau est négatif, ce qui ne peut étonner quand on considère le délai mis pour boire la quantité de liquide.

Telle qu'elle est encore pratiquée actuellement, l'épreuve de surcharge hydrique est utilisée par SCHMIDT (1927, 1929, 1931) qui, après les essais de MARX (1926), cherche à montrer l'existence de troubles capillaires dans le glaucome.

En 1929, de DECKER mesure les fluctuations de la pression intra-oculaire entraînées par l'ingestion d'un litre d'eau chez le sujet normal.

Dès ce moment, les discussions s'engagent pour tenter d'expliquer le mécanisme de l'hypertonie oculaire provoquée par ce test chez le glaucomateux.

Cinq effets possibles peuvent être discutés : l'hémodilution, l'élimination ralentie de cette surcharge hydrique, un retentissement vasculaire, un facteur neuro-endocrinien, enfin, un effet sur les émonctoires du segment antérieur. Il est à signaler que certaines de ces modifications peuvent coexister.

1) Les modifications sanguines

Elles sont suspectées par SERR, dès 1928. Celui-ci affirme que l'hypotonicité osmotique du sang est à l'origine de l'élévation tensionnelle oculaire. La même opinion est reprise par LOBECK (1930) qui ajoute que la baisse de la pression osmotique sanguine doit aboutir à une augmentation de volume du globe oculaire.

MARX puis SCHMIDT, en mesurant l'hémoglobine du sang au moyen d'un hémoglobinomètre, constatent une diminution de celle-ci après ingestion d'eau. Mais ils obtiennent les mêmes résultats après absorption de 1000 cc ou de 50 cc de liquide. Ils excluent donc une influence osmotique. Ceci fut contredit par les recherches ultérieures qui montrèrent qu'il existe une proportionnalité entre la quantité d'eau ingérée et l'hémodilution.

Les études de LEYDHECKER (1950) portent sur les modifications sériques mesurées, cette fois, par la conductibilité électrique du sérum sanguin. Ces expériences montrent le strict parallélisme entre les courbes de la pression intra-oculaire pendant l'épreuve et celles de la conductibilité électrique du sérum prélevé aux mêmes temps. Lorsque ce parallélisme n'est plus observé, c'est qu'un phénomène secondaire est venu interférer. Ainsi, lorsque la pression intra-oculaire continue d'augmenter au point de nécessiter l'instillation de miotiques, on observe

alors la fermeture de l'angle irido-cornéen.

DRANCE (1958) confirme l'existence d'une hémodilution, phénomène physiologique et non physique, donc variable suivant les individus et le moment de l'expérience. Le rôle de l'hémodilution est considérable puisque, chez un même sujet, l'épreuve à l'eau peut être positive un jour et l'hémodilution est constatée, mais un autre jour le test de surcharge hydrique est négatif et on ne retrouve pas l'hémodilution.

GALIN, AIZAWA et MAC LEAN (1965) utilisent la mesure du delta cryoscopique du sérum sanguin avant et pendant l'épreuve à l'eau. Ces expériences sont faites chez des sujets normaux, chez des sujets suspects de glaucome ou chez des glaucomateux confirmés. Cette étude est intéressante à considérer pour plusieurs raisons. D'une part, chez les mêmes sujets des différents groupes, on pratique trois épreuves à l'eau avec 500 cc, 1000 cc et 1500 cc d'eau. L'augmentation moyenne de la pression intra-oculaire s'élève proportionnellement à la quantité de liquide ingéré. D'autre part, le delta cryoscopique du sérum sanguin est, lui aussi, proportionnel au volume d'eau administré et ceci quel que soit le groupe de sujets considéré. Les auteurs concluent que l'oeil normal est capable de réagir utilement aussi bien contre l'hypervolémie sanguine que contre l'hémodilution, alors que l'oeil atteint de glaucome est incapable de réagir efficacement, ce qui entraîne l'augmentation de la pression intra-oculaire.

YONEBAYASHI (1958), par contre, n'admet pas le facteur sérique comme élément essentiel. Il ne retrouve pas de parallélisme constant entre l'hémodilution et la pression intra-oculaire lorsque le test est positif. Aussi, suggère-t-il, l'action, au moins partielle, d'un phénomène nerveux.

Cet avis est partagé par PISTOCHI et TUSINI (1960) qui n'observent que des modifications faibles de l'hydrémie. Ils en déduisent que les variations de la pression intra-oculaire sont plus vraisemblablement déterminées par une stimulation neuro-végétative chez des sujets particulièrement "labiles" comme le sont très souvent les glaucomateux.

Néanmoins, on sait que l'absorption d'un litre d'eau provoque une baisse de la pression osmotique du plasma de 4 mM environ (KINSEY, 1955), ce qui, selon BARANY (1955), est largement suffisant pour augmenter sensiblement la sortie d'eau du sang vers l'oeil.

L'épreuve inverse, à savoir l'augmentation expérimentale de la pression osmotique du sang, peut être utile à mentionner, car elle apporte des arguments montrant bien que la pression osmotique du sang influence la pression intra-oculaire et non la surcharge liquidienne.

Si l'on fait boire une solution salée isotonique à des sujets glaucomateux, la pression intra-oculaire ne varie pas. Si cette solution est hypertonique, la pression intra-oculaire a tendance à diminuer.

DE ROETTH (1954) utilise une solution hypertonique de sorbitol à 50 %. 100 cc de ce produit sont injectés en cinq minutes par voie intra-veineuse. Non seulement la pression intra-oculaire baisse, mais la tonographie montre une diminution du débit sécrétoire du corps ciliaire. Ces modifications se retrouvent aussi bien dans les yeux atteints de glaucome que dans les yeux normaux. D'autres mesures différencient les patients glaucomateux et les sujets normaux, nous y reviendrons.

On peut donc admettre que lorsque l'épreuve à l'eau est positive, il y a hémodilution. Chez le sujet normal, cette hémodilution peut

être observée, mais elle n'entraîne pas d'élévation de la pression intra-oculaire (DRANCE, 1958).

L'hémodilution, à elle seule, ne suffit cependant pas à expliquer l'effet du test à l'eau chez le glaucomateux. Ainsi, SPAETH (1967) constate que dans 60 % des cas, l'hémodilution précède l'augmentation de la pression intra-oculaire, dans 20 % des cas, l'hémodilution apparaît après l'ascension tensionnelle et, dans 20 % des cas, il y a apparition simultanée.

2) L'épreuve à l'eau et la diurèse

On peut penser que lorsque l'épreuve à l'eau est positive, un ralentissement de l'excrétion de l'eau ingérée exerce une action essentielle. Cette rétention d'eau peut entraîner un oedème, phénomène qui est considéré par MAGITOT (1959) comme l'élément fondamental de la maladie glaucomateuse.

Il est généralement admis avec Von DOMARUS (1942) que l'eau ingérée lors du test est éliminée en quatre heures, la plus grande partie l'étant entre la deuxième et la troisième heure. Ceci, bien entendu, en l'absence de toute cardiopathie et de toute affection rénale où de toute façon l'épreuve à l'eau est déconseillée.

LEYDHECKER (1950) estime que 900 cc d'urine doivent être excrétée dans les deux heures qui suivent le test. Or, cet auteur constate l'existence d'une excrétion urinaire même exagérée dans 35 cas sur les 67 tests qu'il pratique chez des malades atteints de glaucome. Et dans 12 tests où la diurèse est ralentie, aucune corrélation n'est trouvée entre celle-ci et l'élévation tensionnelle.

La variation du poids spécifique des urines n'apporte pas non plus d'argument nouveau puisque dans toutes les expériences mentionnées ci-dessus, la courbe de densité est toujours restée normale.

Il paraît difficile, devant ces résultats, de soutenir l'hypothèse d'une lésion rénale ou d'une rétention hydrique trop prolongée comme étant à l'origine de la positivité du test à l'eau.

3) Les modifications vasculaires au niveau de l'oeil et le test à l'eau

Nombreux sont les phénomènes physiologiques qui subissent des fluctuations nycthémérales. Ainsi, en va-t-il pour la pression intra-oculaire dont on a pensé que les variations sont dues à des modifications vasculaires. Le test à l'eau pourrait de la même façon agir par des changements du régime circulatoire au niveau de l'oeil. Il semble que ceci ne soit pas le cas.

LEYDHECKER (1950) pratique simultanément le test de compression jugulaire et l'épreuve de surcharge hydrique. Sur quarante expériences de ce type, les résultats montrent autant de fois un test positif qu'un test négatif, quel que soit le moment où l'expérience est faite : en période d'ascension tensionnelle ou au cours de la baisse de la pression intra-oculaire. Par contre, chez le sujet glaucomateux dont la pression intra-oculaire est en phase ascensionnelle spontanée, l'auteur trouve le test de compression jugulaire presque toujours positif.

Les faits ne vérifient nullement l'hypothèse d'un facteur vasculaire qui semble pouvoir être éliminé dans le mécanisme du test à l'eau.

Le même auteur réaffirme cette conclusion après avoir pratiqué le test fluorométrique d'Amsler et Huber, en même temps que l'épreuve à l'eau, sans avoir noté de différence avant et pendant cette expérience. Ceci indique que le test à l'eau ne provoque pas de modifications au niveau de la barrière hémato-oculaire.

Selon THOMASSEN (1946), qui se base sur les observations de FRIEDENWALD (1936), il existe chez le glaucomateux une sclérose des vaisseaux choroïdiens. La positivité du test à l'eau est alors due à un manque du pouvoir de compensation de ces vaisseaux qui ne peuvent plus agir efficacement contre les forces hypertensives provoquées par la surcharge hydrique.

Si l'éventuel facteur vasculaire intervenait indépendamment des modifications osmotiques, la surcharge liquidienne provoquée par l'absorption d'un litre de solution isotonique devrait, elle aussi, entraîner une augmentation de la pression intra-oculaire.

4) Le facteur neuro-endocrinien

Nous avons déjà fait allusion à plusieurs auteurs qui ont suggéré l'existence de ce facteur pour expliquer le mécanisme du test à l'eau (YONEBAYASHI, 1958 ; PISTOCHI et TUSINI, 1960). Ces conclusions ne sont faites que par négation ou par minimisation du rôle de l'hémodilution.

D'autres expériences qui pourraient mettre en évidence une action neuro-endocrinienne ont été pratiquées.

MEVES (1941) essaie, pour augmenter le pourcentage de positivité du test, d'associer le Pituglandol à l'épreuve de surcharge hydrique. Le Pituglandol est une association d'hormone antidiurétique post-hypophysaire et d'ocytocine. Par ce moyen, l'auteur constate que l'élévation tensionnelle est plus importante, plus longue et plus fréquente qu'au cours du test classique. Mais on ne peut en déduire, malgré la positivation ainsi obtenue de certains tests, que l'hormone antidiurétique post-hypophysaire puisse jouer quelque rôle.

WEINSTEIN (1950) associe de même l'injection d'hormones post-hypophysaires à la surcharge hydrique, mais y ajoute un autre effet antidiurétique : les patients fument quelques cigarettes. Cette combinaison rendrait le test plus sensible dans les cas de suspicion de glaucome.

LEYDHECKER (1955) ne constate ni une baisse plus accentuée de la pression osmotique du plasma sous l'effet de ces injections lors du test à l'eau, ni une augmentation du pourcentage d'épreuves positives.

Les effets de l'administration locale d'hormone antidiurétique post-hypophysaire, pendant l'épreuve à l'eau, sont étudiés par BECKER (1959), au moyen de la tonographie. Une baisse de la pression intra-oculaire est constatée par diminution du débit secrétoire ciliaire, sans qu'il y ait augmentation de la facilité d'écoulement. De plus, les mêmes résultats sont obtenus chez les sujets normaux et chez les sujets glaucomateux.

LEONARDI et ses collaborateurs (1960) ont pratiqué le test à l'eau chez des patients présentant une lésion hypophysaire.

Chez aucun des sujets hypophysectomisés, la pression oculaire ne varie au-delà des limites d'erreur de la mesure. Dans trois cas de

tumeur de la glande, sur sept patients examinés, il y a une nette augmentation de la pression intra-oculaire, sans que l'examen clinique ne mette en évidence un signe de glaucome. La troisième série comporte les cas d'hypopituitarisme postérieur où aucune ascension de la pression oculaire n'est constatée.

Les auteurs en concluent que la fonction de la glande hypophysaire avec son hormone anti-diurétique est importante pour le résultat du test à l'eau.

MAGITOT (1948) écrit que la positivité des épreuves de provocation est liée à un phénomène diencéphalique. Il base cette affirmation sur la variabilité, souvent démontrée, des épreuves de provocation.

On pourrait aussi admettre le dysfonctionnement d'un centre tonorégulateur ce qui permettrait, chez le sujet glaucomateux, une ascension significative de la pression intra-oculaire après surcharge hydrique. Mais, malgré un nombre considérable de recherches, l'existence de ce centre reste hypothétique (NORDMANN, 1959).

5) Action du test à l'eau sur le débit sécrétoire ou sur la facilité d'écoulement de l'humeur aqueuse

On peut essayer d'évaluer une éventuelle augmentation du débit sécrétoire pendant l'épreuve à l'eau par le test d'Amsler et Huber à la fluorescéine, mais la différence de taille entre la molécule du colorant et celle de l'eau ne permet pas d'obtenir de résultat valable. Les mouvements de l'eau et ceux de la fluorescéine ne sont pas nécessairement identiques (LEYDHECKER, 1950), car, comme l'a démontré WESSELY, en 1900, la vitesse de passage de la fluorescéine à travers la barrière hémato-

oculaire est proportionnelle à la teneur de l'humeur aqueuse en protéines.

De ses expériences, LEYDHEKER ne fait que tirer la conclusion que la barrière hémato-oculaire ne subit pas de changement au cours de l'épreuve à l'eau. OURGAUD et ETIENNE (1961), par contre, affirment en commentant l'article de cet auteur que "ces constatations sont un argument en faveur de la non modification du débit aqueux aux cours du test hydrique".

La méthode de la ventouse de ROSENGREN ne paraît pas avoir été utilisée pendant le test à l'eau. Elle semble, cependant, pouvoir mesurer de façon assez précise les valeurs relatives du débit ciliaire.

La tonographie est utilisée en 1953 par BECKER et FRIEDENWALD, dans le test à l'eau. Cet examen montre une diminution de la facilité d'écoulement dans près de la moitié des cas de glaucome à angle ouvert. On peut interpréter ce résultat en disant que si la pression intra-oculaire augmente, cela est dû à un accroissement de la résistance à l'écoulement. Chez certains sujets, rares il est vrai, la facilité d'écoulement reste normale, alors que la pression intra-oculaire s'élève. Ceci est interprété comme étant dû à une augmentation de la sécrétion du corps ciliaire et peut confirmer l'existence de glaucome par hypersécrétion.

Ces résultats, montrant une diminution de la facilité d'écoulement dans les tests à l'eau positifs, paraissent expliquer de façon satisfaisante le mécanisme d'action de l'épreuve de surcharge hydrique. Mais dès 1954, certaines publications font état de résultats différents. Ainsi DE ROETTH ne constate que de très faibles variations de la facilité d'écoulement. Dans ce cas, puisque le test à l'eau est positif et donc que la pression intra-oculaire s'élève, le débit sécrétoire doit augmenter. Tel est aussi l'avis de SCHEIE, SPENCER et HELMICK (1956).

Dans ce sens vont aussi les expériences de SWANLJUNG et BLODI (1956) puisque, après injection intra-veineuse de 500 mg de Diamox une heure avant le test à l'eau, ce dernier ne devient positif dans aucun des douze cas étudiés.

La plus grande statistique concernant l'étude simultanée de la tonographie et du test à l'eau est parue en 1956, sous la signature de BECKER et CHRISTENSEN. Ces auteurs font état de 188 yeux atteints de glaucome chronique et de 173 yeux normaux. Ils observent que 82 % des yeux glaucomateux ont une diminution de la facilité d'écoulement par l'épreuve à l'eau, alors que la même modification n'est retrouvée que chez 18 % des yeux normaux.

GALIN, AIZAWA et MAC LEAN (1965) restent nuancés dans leurs conclusions puisqu'ils n'affirment pas que l'épreuve à l'eau est à l'origine des changements de la facilité d'écoulement, mais que ce test ne fait que les refléter.

STEPANIK (1958) n'observe une diminution de la facilité d'écoulement que dans les yeux où le test à l'eau est négatif. Par contre, lorsque l'épreuve est positive, il trouve une élévation simultanée du débit et de la pression intra-oculaire.

L'épreuve inverse, c'est-à-dire l'augmentation de la pression osmotique sanguine apporte à nouveau quelques arguments.

Au cours de ses expériences, DE ROETTH (1954) constate, après injection de solution hypertonique de sorbitol, que la résistance à l'écoulement diminue et qu'il en va de même du débit sécrétoire.

Après avoir passé en revue les différentes hypothèses concernant le mécanisme d'action du test à l'eau et certains faits qui confirment ou infirment ces hypothèses, nous ferons nôtres, en partie, les conclusions d'OURGAUD et ETIENNE (1961) :

"1°) L'épreuve à l'eau provoque une hémodilution et une baisse de la pression osmotique sanguine ;

2°) ce qui produit au niveau de l'oeil une diminution de la facilité d'écoulement, responsable de l'élévation de la pression oculaire".

Et BARANY (1955) pense que le test à l'eau provoque un oedème passager des cellules endothéliales du trabeculum, ce qui diminue temporairement le calibre des pores de filtration.

On peut envisager un autre mécanisme qui, sans infirmer aucune des conclusions ci-dessus, est susceptible d'en expliquer certaines ou de s'y ajouter. Cette hypothèse fait appel à un changement de volume du corps vitré. C'est l'existence de ce fait dans l'épreuve à l'eau que nous avons tenté de rechercher dans ce travail.

VARIATIONS DU VOLUME DU CORPS VITRE

Puisque le test à l'eau entraîne une hémodilution, celle-ci va modifier les échanges entre le sang et les liquides intra-oculaires d'une part, et entre les liquides intra-oculaires et les tissus de l'oeil d'autre part.

Séparé du milieu liquide endoculaire seulement par une fine couche fibrillaire, qui ne peut être considérée comme une véritable membrane (BRINI, 1968), le corps vitré, par sa richesse en eau et son état de gel, peut subir des modifications de sa composition physico-chimique, de sa structure, mais aussi de son volume.

MAGITOT (1959) écrit à ce sujet : "... le vitré est une éponge fibrillaire imbibée d'humeur aqueuse et si ce liquide est en excès par rapport à la normale, il y a oedème et augmentation de volume".

Or, ceci peut se produire sous l'effet du test à l'eau. L'augmentation plus ou moins prononcée du débit sécrétoire du corps ciliaire et la diminution de la facilité de l'écoulement, aboutissent, en fait, sur l'oeil glaucomateux, à l'excès d'humeur aqueuse auquel MAGITOT fait allusion.

Des expériences ou des faits cliniques démontrent que le corps

vitré est un organe qui peut se modifier suivant les conditions dans lesquelles il est placé.

1) In vitro

Sous l'action de certains agents physiques ou chimiques, des modifications de volume ont été décrites, mais suivant les méthodes utilisées, les résultats trouvés par les auteurs ne sont pas concordants.

Sans entrer dans le détail, nous citerons quelques résultats expérimentaux.

- Le pH

Si le volume du vitré est assez stable entre les pH 6,5 et 8 (NORDMANN, 1968), Von SALLMANN (1941) note qu'après avoir été plongé pendant vingt-quatre heures dans des solutions de pH différents, le vitré subit une forte diminution de volume dans les pH bas et une augmentation dans la zone alcaline.

- La chaleur

Le vitré réagit aussi par une nette rétraction lorsqu'il est chauffé. Le point de demi-réduction du volume du vitré de veau est trouvé à 65° par BALAZS (1960, 1961).

- Le froid

Là encore, se produit une rétraction du vitré de boeuf à une température de + 4° ainsi que KELNER l'a observé (1968).

- La pression osmotique

Von SALLMANN (1941) constate une diminution du volume lorsqu'il s'agit de vitré non protégé plongé dans des solutions à forte concentration de sels. Au contraire, sur des vitrés protégés ou dont la corticale est intacte, une certaine expansion se produit dans des solutions de chlorure de sodium à concentration physiologique et jusqu'à 1,2 %.

Le même auteur remarque que le vitré protégé diminue de volume comme le ferait la gélatine dans des conditions analogues.

Plongé dans de l'eau distillée qui est renouvelée chaque jour, le vitré réagit en deux phases. Durant une première période de deux jours, une rétraction est observée, puis progressivement apparaît une augmentation de volume qui atteint son maximum entre le cinquième et le dixième jour (CLEMENT, 1966). Cet accroissement de volume est considérable puisqu'il atteint plus de deux fois le volume initial.

Ces faits sont, dans l'ensemble, retrouvés par HAUSS (1967).

2) In vivo

On est loin de rencontrer les conditions extrêmes dont il est fait mention dans les expériences citées ci-dessus. Cependant, certaines constatations amènent à penser que des modifications sensibles du volume du vitré sont susceptibles d'être rencontrées in vivo. NORDMANN (1968) écrit à ce sujet que "lorsqu'il y a un effet tensionnel (du pH), l'acidification est toujours suivie d'hypotonie, l'alcalinisation d'une élévation du tonus oculaire".

Le mécanisme agissant sur le vitré est plus complexe, car aux

modifications du pH sanguin s'ajoutent, le plus souvent, des changements dans le métabolisme de l'eau et des électrolytes.

FRAZZETTO et coll. (1967) rapportent un cas d'acidose avec abaissement de la réserve alcaline associée à une hypotonie oculaire importante où un affaissement massif du corps vitré a pu être observé.

L'influence de l'acidose, avec déshydratation de l'organisme sur le volume du vitré est évoquée par l'observation de MOREAU, CORNIBERT et MUGNERET (1963) dans un cas de dénutrition extrême où une hypotonie oculaire grave est constatée.

Les recherches in vivo faites sur le lapin par BLEEKER, Van HAERINGEN et GLASIUS (1963) démontrent l'existence d'un aplatissement de la chambre antérieure après perfusion intra-veineuse d'urée. Mais ce phénomène n'apparaît que sept heures après l'injection. Les auteurs l'expliquent par la constatation que la concentration d'urée dans le corps vitré provoque à ce moment une augmentation de la pression osmotique dans cet organe par rapport à l'humeur aqueuse, d'où le gonflement.

Au contraire, une solution de glycérol à 50 %, à raison de 5 grammes par kilogramme, administrée à des lapins par voie gastrique provoque, selon BUCCI et NEUSCHÜLLER (1963), BUCCI (1963), une diminution du poids et du volume du corps vitré. Celle-ci suit l'ingestion de très près et se révèle synchrone à la baisse de la pression intra-oculaire. Les observations biomicroscopiques de KORNBLUETH, COMBOS et TRAUB (1966) confirment cette deshydratation vitréenne.

Chez le sujet glaucomateux, KOENIG (1968) constate dans 30 % des cas un approfondissement de la chambre antérieure après administra-

tion du glycérol. Chez le sujet normal, au contraire, la profondeur de la chambre antérieure ne varie pas. Donc, dans certains cas de glaucome une action du glycérol sur le segment postérieur de l'oeil peut être affirmée.

3) Les modifications de la pression intra-oculaire par injections intra-vitréennes

Il reste à savoir dans quelle proportion le vitré doit augmenter de volume pour provoquer une action sur la pression intra-oculaire. Le résultat des expériences d'injection de liquide dans le vitré montre qu'il suffit d'y introduire une très faible quantité d'une solution pour que l'effet sur la pression intra-oculaire, bien que très passager, soit net.

BERGGREN (1967) injecte 0,05 cc de sérum physiologique dans le vitré de l'oeil de lapin, soit 5 % du volume du vitré et 1,6 % du volume total du globe. La pression intra-oculaire passe de 19 mm Hg à 45 mmHg en très peu de temps. Il nous faut cependant signaler que le même résultat est obtenu par une injection de la même quantité de liquide dans la chambre antérieure.

Sur des yeux de cadavre humain, REDSLOB (1932) pratique une injection intravitréenne de 0,02 cc et mesure une élévation de la pression intra-oculaire jusqu'à 60 mm Hg. La quantité injectée correspond ici à 0,3 % du volume total du globe et à 0,5 % du volume du vitré. Le même auteur signale qu'après avoir constaté la rétraction du vitré dans un milieu acide, il a utilisé cette observation dans un cas clinique (REDSLOB et REISS, 1929). L'injection de 0,02 cc d'acide phosphorique a permis d'obtenir sur un oeil glaucomateux une baisse

durable de la pression intra-oculaire. Ce qui montre que l'effet tensionnel d'une injection intra-vitréenne peut être différent suivant la nature du liquide injecté.

Le volume du vitré est donc susceptible d'être modifié par certaines conditions physico-chimiques qui retentissent sur les milieux oculaires. Ces modifications du volume entraînent très facilement des variations de la pression intra-oculaire.

Pour être à même d'affirmer, sans erreur possible, que l'épreuve de surcharge hydrique provoque une baisse de la pression osmotique de l'humeur aqueuse et par là un gonflement du vitré, il faudrait pouvoir prélever l'humeur aqueuse avant et au cours du test et en comparer la pression osmotique. Ceci n'est pas réalisable (DAVSON, 1956), car dès la deuxième ponction on constate, même sur un oeil normal, une importante différence dans la composition du liquide camérulaire avec, en particulier, une élévation importante de la concentration en albumines. Or, cette fraction protéique a une influence très forte sur la pression osmotique.

Par ailleurs, puisqu'il y a hémodilution, le liquide passant à travers la barrière hémato-oculaire se ressent nécessairement de l'accentuation de la différence entre la pression osmotique de l'humeur aqueuse et celle du plasma sanguin.

Nous pensons donc pouvoir raisonnablement admettre une diminution de la pression osmotique de l'humeur aqueuse au cours du test à l'eau.

PROFONDEUR DE LA CHAMBRE ANTERIEURE ET RESISTANCE A L'ECOULEMENT

Etant donné que l'épreuve à l'eau ne provoque pas seulement, sur l'oeil glaucomateux, une augmentation de la pression intra-oculaire, mais aussi une diminution de la facilité d'écoulement, il est nécessaire, pour asseoir notre hypothèse, de savoir si un rétrécissement de la chambre antérieure est capable d'entraîner cette modification. L'aplatissement de la chambre antérieure peut être dû, par exemple, à un gonflement du corps vitré.

Il existe tout d'abord un argument statistique. La diminution de la profondeur de la chambre antérieure avec l'âge est démontrée par plusieurs auteurs opérant avec des procédés différents (ROSENGREN, 1930 ; CALMETTES et coll., 1958 ; WEEKERS et coll., 1961). D'un autre côté, WEEKERS et coll. (1956) ont montré que la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse augmente, elle aussi, avec l'âge. La confrontation de ces deux données est en faveur d'une corrélation entre la profondeur de la chambre antérieure et la résistance à l'écoulement. Ce n'est pas une preuve absolue, car la relation de cause à effet ne peut en être déduite, l'aplatissement camérulaire pouvant être dû à une augmentation de l'épaisseur du cristallin (SUGAR, 1942). Certains résultats expérimentaux sont plus démonstratifs.

La profondeur de la chambre antérieure peut être modifiée soit par rapprochement de l'iris vers la cornée, soit par une pince-guillotine

placée à l'équateur du globe, soit par injection de liquide dans le vitré.

Le premier procédé est utilisé par WATILLON, PRIJOT et WEEKERS (1954), sur des yeux de bétail. La chambre antérieure de ces yeux est perfusée au moyen d'une aiguille introduite à travers la cornée. Au moyen d'une seconde aiguille transperçant la cornée, on peut accrocher l'iris et l'attirer en avant, ce qui provoque un affaissement de la chambre antérieure. Cette manoeuvre est suivie d'une nette augmentation de la résistance à l'écoulement.

FRANÇOIS, RABAEY, NEETENS (1956) travaillent sur des yeux humains énucléés. Ces yeux sont aussi perfusés au moyen d'une aiguille traversant la cornée pour aboutir dans la chambre antérieure. Les variations de la profondeur camérulaire sont provoquées par l'action d'une pince-guillotine placée à l'équateur du globe et sont mesurées au moyen d'un biomicroscope muni d'un dispositif micrométrique.

Les auteurs trouvent que la résistance à l'écoulement est inversement proportionnelle à la profondeur de la chambre antérieure et que les modifications sont réversibles et reproductibles. Pour une même profondeur de la chambre antérieure d'un oeil donné, la même résistance à l'écoulement est toujours retrouvée.

Les conclusions qui sont tirées de ces expériences et d'autres recherches ultérieures faites par les mêmes auteurs (1958) sont que la constance de la profondeur de la chambre antérieure est à la base de la régulation de la pression intra-oculaire et que tout changement dans la profondeur camérulaire est, à l'état normal, rapidement compensé par une modification de la résistance à l'écoulement. Ainsi, lorsque la chambre antérieure devient plus étroite, la résistance à l'écoulement augmente,

ce qui entraîne une évacuation plus lente de l'humeur aqueuse. Le phénomène inverse est aussi possible.

Une autre constatation est faite lors de ces expériences : contrairement à ce qui a souvent été affirmé, la fermeture totale ou presque totale de l'angle n'est pas nécessaire pour provoquer une augmentation de la résistance à l'écoulement.

Un cas clinique est exposé par les auteurs (1958) à l'appui de ces expérimentations. Il s'agit d'un malade atteint d'herpès cornéen, chez lequel l'élévation de la pression intra-oculaire a précédé les signes d'iridocyclite. La chambre antérieure, d'abord étroite, s'est progressivement approfondie, en même temps que la résistance à l'écoulement a diminué et que la pression intra-oculaire a été normalisée.

BARANY (1959) perfuse des globes ayant reçu, avant l'expérience, une injection intracamérulaire d'hyaluronidase. Une injection de sérum physiologique dans le vitré amène un aplatissement de la chambre antérieure. Si les variations de la résistance à l'écoulement constatées lors des modifications de la profondeur de la chambre antérieure sont dues à un recouvrement partiel du trabeculum scléral par la racine de l'iris, les résultats doivent être identiques pour l'oeil ayant subi l'injection d'hyaluronidase et l'oeil n'en ayant pas eu. Or, les résultats sont différents pour les deux yeux. Pour l'auteur, l'explication des variations de la résistance à l'écoulement réside dans un changement du diamètre des pores trabéculaires provoqué par l'approfondissement ou le rétrécissement de la chambre antérieure.

Nous citerons encore les résultats de NIHARD (1962) qui, sur des yeux humains perfusés après énucléation trouve aussi que la résistance

à l'écoulement est inversement proportionnelle à la profondeur de la chambre antérieure. L'auteur ne modifie nullement la profondeur camérulaire, mais tire cette conclusion des résultats des expériences pratiquées sur cinquante yeux humains dont la chambre antérieure est mesurée par l'oculaire à coïncidence de Goldmann.

L'observation de MOI (1959) montre le même phénomène. Au cours d'une expérience de perfusion sur un oeil humain énucléé, le cristallin est luxé en arrière. L'augmentation de la profondeur de la chambre antérieure qui en résulte est accompagnée d'une forte diminution de la résistance à l'écoulement.

De ces différents résultats, il ressort que la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse est bien inversement proportionnelle à la profondeur de la chambre antérieure. Ceci est confirmé par de nombreux auteurs expérimentant selon des méthodes absolument différentes.

Il nous reste à signaler que dans les expériences de perfusion mentionnées ci-dessus, on a pu faire varier la pression du liquide perfusé de 20 mmHg à 60 mmHg. Ceci n'a fait qu'entraîner une légère augmentation de la résistance à l'écoulement, sans pour autant modifier la proportionnalité inverse entre la profondeur de la chambre antérieure et la résistance à l'écoulement.

LA MESURE DE LA PROFONDEUR DE LA CHAMBRE ANTERIEURE

Depuis l'observation faite par Von GRAEFE, en 1857, que la chambre antérieure est très souvent étroite chez le glaucomateux, de nombreux travaux se sont attachés à démontrer la relation entre le signe anatomique et la maladie.

Au fur et à mesure que cette relation est établie, la simple inspection de l'oeil ne suffit plus, et des méthodes plus précises sont recherchées pour mesurer la profondeur de la chambre antérieure. La connaissance de cet élément et de ses variations sont par ailleurs utiles au calcul de la puissance dioptrique du segment antérieur et à la description d'autres phénomènes physiologiques ou pathologiques.

La première méthode pour cette mesure est décrite par HELMHOLTZ (1855) au cours de ses travaux sur l'accommodation. Par un système optique, on obtient une image réelle de la surface de l'iris. Cette image est mise au niveau d'un reflet créé sur la face antérieure de la cornée.

Même modifiée par MANDELSTAM et SCHOLER (1872), le procédé reste long, délicat et peu précis du fait des multiples causes d'erreur qui peuvent fausser le résultat.

WEVE (1916) en simplifie l'appareillage de telle sorte qu'une

lecture directe du résultat devient possible et, selon cet auteur, la mesure de la profondeur camérulaire peut se faire à 0,10 mm près.

Un autre moyen de mesure est décrit par DONDERS (1872). C'est le déplacement frontal de l'oculaire d'un microscope cornéen qui donne la profondeur de la chambre antérieure. On fait la mise au point successivement sur la face antérieure de la cornée puis sur la marge de l'iris. Là encore les causes d'erreur, dues soit à l'accommodation de l'observateur, soit aux mouvements de l'oeil observé, sont trop importantes pour qu'une précision suffisante puisse être obtenue, même avec l'adjonction du tambour gradué d'Ulbrich (1914).

Citons encore les méthodes de HEGG (1899) et de Grönholm (1903) par lesquelles peu de mesures ont été pratiquées.

Toutes ces techniques, outre les inconvénients déjà cités, présentent celui de mesurerla profondeur de la chambre antérieure entre la surface antérieure de la cornée et la face antérieure de la marge de l'iris, or celle-ci est loin d'être immobile et ne donne pas la profondeur au centre de la chambre antérieure.

La méthode de LINSTEDT (1913), par contre, évite cet écueil au moyen d'un faisceau lumineux astigmate dont l'un des foyers est mis au point sur la face antérieure de la cornée et le second sur la face antérieure du cristallin. ROSENGREN a utilisé ce procédé dans un important travail portant sur les variations de la profondeur de la chambre antérieure avec l'âge (1930) et ses dimensions chez le glaucomateux (1931). En introduction à ce premier travail, l'auteur fait une description et une critique des méthodes utilisées auparavant.

L'appareil décrit par RAEDER (1922) est basé sur la méthode de LINDSTEDT. L'appareillage est plus simple, mais la mise au point se fait sur la marge de l'iris. Selon l'auteur, un observateur entraîné peut obtenir une mesure dont l'erreur ne doit pas excéder 0,20 mm.

En 1932, GOLDMANN trouve la possibilité de mettre en place, sur la lampe à fente, un oculaire qui permet, après conversion, de mesurer la profondeur de la chambre antérieure. Il s'agit d'un oculaire de HUYGHENS, dont l'une des lentilles est sectionnée en deux parties, ce qui a pour effet d'obtenir deux images d'un même objet. L'une de ces parties est mobile et son déplacement est mesuré sur un tambour micrométrique. La mesure est obtenue en faisant coïncider la face postérieure de la cornée avec la cristalloïde antérieure. La précision, selon l'auteur, est de 0,02 mm.

L'appareil de LOBECK (1935) est mis au point suivant le même principe, mais est utilisé par l'auteur pour des mesures au niveau du fond d'oeil. BLEECKER (1961) l'utilise, cependant, pour déterminer la profondeur de la chambre antérieure.

SUGAR (1942) incorpore une mire graduée dans l'oculaire d'une lampe à fente. Le faisceau lumineux arrive perpendiculairement sur l'oeil et l'image est mise au point. L'observation se fait à 45° par superposition de la mire avec l'image de la chambre antérieure. Une précision de 0,05 mm est obtenue par ce moyen. Une correction doit être introduite suivant le rayon de courbure cornéen.

SCHNEIDER (1951) décrit un procédé avec lequel deux mises au point successives de la lampe à fente sont nécessaires à la mesure. Comme dans la méthode de DONDERS, le déplacement frontal de l'appareil est mesuré

par une vis micrométrique.

Deux lames à faces parallèles dont l'une est mobile, sont utilisées par JAEGER (1952) dans un appareil adaptable sur la lampe à fente. On obtient ainsi deux images qui doivent être superposées. A la profondeur apparente de la chambre antérieure doit être ajouté un facteur de correction dépendant du rayon de courbure de la cornée.

STENSTRÖM (1953) modifie l'appareil de LINDSTEDT, mais en utilise le principe. Là encore, une correction doit être faite suivant le rayon de courbure de la cornée. Selon l'auteur, on obtient une mesure dont l'erreur standard est de $\pm$ 0,03 mm en faisant la moyenne de cinq lectures.

C'est ce dernier système qui est choisi par TÖRNQUIST pour mesurer la profondeur de la chambre antérieure dans le glaucome aigu (1953) et dans le glaucome simple (1958).

Pour cette mesure, KRANNIG, en 1956, enregistre sur un papier, le déplacement frontal de la lampe à fente successivement mise au point sur la surface antérieure de la cornée et sur la face antérieure du cristallin. Cette méthode très simple, mais trop imprécise , ne nous a pas paru utilisable pour notre travail.

A côté des méthodes dites successives, telles celles de DONDERS ou de SCHNEIDER, et des méthodes dites simultanées comme celle décrites par LINDSTEDT ou JAEGER, certains auteurs ont voulu éliminer les causes d'erreur dues à l'observateur ou aux mouvements de l'oeil observé en mettant au point des systèmes photométriques (GOLDMANN, 1939 ; HEIM, 1941), mais l'appareillage est complexe, coûteux et d'un maniement difficile

selon BLEEKER (1961).

Les techniques utilisées par les différents auteurs que nous venons de passer en revue sont très différentes les unes des autres et aboutissent d'ailleurs à des résultats très dispersés. Elles attribuent à la chambre antérieure de l'oeil humain emmétrope, une profondeur moyenne variant de 2,86 mm à 3,68 mm.

Pour notre travail, il nous fallait choisir un appareil simple, précis, permettant une mesure rapide et de préférence s'adaptant sur la lampe à fente pour éviter tout déplacement et tout changement de position du patient entre la mesure de la profondeur camérulaire et la tonométrie par aplanissement.

Le système adopté est celui utilisé par KOENIG (1968). Nous allons donner quelques précisions sur la construction de cet appareil et sur son utilisation.

Le dispositif de mesure se compose essentiellement de deux petites plaques de verre à faces parallèles, placées devant l'objectif droit du microscope de la lampe à fente HAAG-STREIT 900 et coupant l'image suivant l'horizontale en deux parties égales.

La plaque inférieure est fixe et placée de telle sorte qu'elle forme un angle de 90° avec l'axe optique ; l'épaisseur de cette plaque fixe est de 5,37 mm. La plaque supérieure est mobile ; elle est orientable autour d'un axe vertical et mise en mouvement au moyen du secteur gradué placé au sommet de l'instrument de mesure. On peut ainsi, grâce à ce système, obtenir un dédoublement de l'image. L'épaisseur de cette

plaque mobile est de 7,65 mm. La distance des images dépend de l'angle formé entre la plaque fixe et la plaque mobile. En utilisant un oculaire séparateur à double prisme, la moitié supérieure d'une image et la moitié inférieure de l'autre sont déviées hors du champ de l'oculaire. Les points de mesure se trouvant dans la lumière fentoscopique peuvent ainsi être parfaitement superposés.

Sur la gauche du système, un diaphragme à fente permet d'obtenir un faisceau lumineux très étroit donnant une meilleure netteté en profondeur de l'image fentoscopique. Il assure, en même temps, un angle fixe de 40° entre le microscope et le système d'éclairage.

Pour la mesure, il faut remplacer l'oculaire droit du microscope par l'oculaire séparateur et prendre le grossissement objectif 1 x. Etant donné que les lames de verre à faces parallèles sont placées sur le trajet du faisceau lumineux, la position zéro de l'échelle de réglage de l'oculaire n'est plus utilisable. Le réglage correct de l'oculaire séparateur, dont le grossissement est 10 x, est obtenu en ajoutant une correction de + 6 D au moyen de la bague graduée située sur l'emplacement de l'oculaire. Il faut soigneusement veiller à placer la limite de la section dans l'oculaire séparateur en position parfaitement horizontale.

On met ensuite le système d'éclairage sur la gauche du microscope, puis on glisse le dispositif de mesure sur le support fixé sur le microscope. Sous une tension de six volts, on règle le faisceau fentoscopique de façon à obtenir une fente aussi fine que possible tout en maintenant une luminosité suffisante pour permettre la mesure. Le diaphragme à fente du dispositif de mesure est placé de telle sorte que l'angle formé par le faisceau incident et l'axe du microscope soit toujours de 40°.

Une fois ce système mis en place et réglé, on pourra faire la mesure. A l'aide du levier de commande de la lampe à fente, on amène le faisceau fentoscopique au milieu de la pupille. Le patient regarde directement dans la lumière. On observe monoculairement par l'oculaire séparateur. On corrige la position en profondeur de la lampe à fente, de façon à mettre le milieu de la distance à mesurer au milieu du champ d'observation. En partant de la position zéro, on tourne le secteur gradué (de 0 à 6 mm) vers la gauche jusqu'à ce que la limite postérieure de la distance mesurée soit superposée à la limite antérieure.

Pour mesurer la profondeur de la chambre antérieure, on peut prendre comme base la face postérieure de la cornée et la face antérieure du cristallin. Mais ce procédé ne donne que des valeurs approximatives. Un appareil similaire au précédent servant à mesurer l'épaisseur de la cornée, permet d'obtenir des résultats plus exacts.

Cet appareil mesurant l'épaisseur de la cornée, diffère du premier en trois points :

- l'épaisseur de la plaque fixe est de 1,24 mm
- celle de la plaque mobile est de 1,31 mm
- le secteur gradué est divisé de 0 à 1,20 mm.

La méthode consiste à prendre pour bases de références, la face antérieure de la cornée et la face antérieure du cristallin. Nous mesurons ensuite l'épaisseur de la cornée en notant les limites de l'endothélium et de l'épithélium. La profondeur de la chambre antérieure est donnée par la différence entre les deux valeurs trouvées. Cette manière de procéder élimine aussi une variation éventuelle de l'épaisseur le la cornée.

Pour avoir des mesures précises, nous avons fait trois lectures successives, la moyenne des résultats étant seule prise en considération. Une table de correction est prévue pour la mesure de l'épaisseur de la cornée et pour celle de la profondeur de la chambre antérieure. Elle tient compte du rayon de courbure de la cornée, mesuré à l'ophtalmomètre de JAVAL, de la valeur de l'indice de réfraction de l'humeur aqueuse, qui est de 1,337, enfin de l'angle constant de 40° entre le microscope et le faisceau incident. L'accommodation de l'oeil observé n'influence pas la mesure puisque le patient fixe la source lumineuse .

Des séries de mesures faites chez plusieurs dizaines de sujets, par KOENIG (1968) montrent que :

- la profondeur de la chambre antérieure peut être considérée comme modifiée, lorsqu'il y a une variation de plus de 5/100° de mm.

- l'épaisseur de la cornée peut être mesurée à 1/100° de mm près.

LA TONOMETRIE DANS L'EPREUVE A L'EAU

Il nous paraît nécessaire d'insister brièvement sur la nécessité d'employer l'aplanotomètre au cours du test à l'eau.

Il a, en effet, été amplement démontré, en particulier par BECKER (1959), DRAEGER et MULLER (1960), DRANCE (1963) qu'au cours du test à l'eau, se produit une réduction importante de la rigidité scléra-le qui peut atteindre 30 % et plus.

Cette diminution est d'autant plus prononcée que la pression intraoculaire s'élève. La conséquence de ce fait est évidente : si l'on mesure la pression intraoculaire au tonomètre de SCHIOTZ, l'élévation tensionnelle pourra se trouver masquée par la diminution de la rigidité.

CONCLUSION DE LA PREMIERE PARTIE

Ainsi que le prouvent plusieurs travaux, l'épreuve à l'eau, c'est-à-dire l'absorption d'un litre d'eau en un minimum de temps, se situant entre 3 et 5 minutes, entraîne souvent chez le sujet humain une hémodilution passagère.

Alors que le sujet normal ne présente pas d'ascension de la pression intra-oculaire, celle-ci augmente chez un certain nombre de sujets glaucomateux. Mais chez le même patient, l'hémodilution obtenue est variable d'un jour à l'autre, montrant l'intervention de phénomènes physiologiques où l'absorption intestinale semble jouer un rôle essentiel.

La relation entre hémodilution et pression intra-oculaire est tellement nette que certains auteurs ont proposé de ne considérer comme test à l'eau certainement négatif chez le sujet suspect de glaucome, que l'épreuve où l'hémodilution est observée sans qu'une ascension de la pression intra-oculaire soit constatée.

Au niveau de l'oeil, la surcharge hydrique provoque une élévation de la résistance à l'écoulement, ainsi que le montre la tonographie. Une augmentation de la sécrétion du corps ciliaire est moins certaine. De plus, fait essentiel pour la tonométrie, l'épreuve à l'eau entraîne une diminution de la rigidité sclérale.

A partir de ces faits, on est en droit de se demander si le corps vitré joue un rôle lorsque le test à l'eau est positif. Supposons un gonflement du corps vitré dû aux modifications du milieu intra-oculaire. Un affaissement de la chambre antérieure va se produire et, par là, une augmentation de la résistance à l'écoulement. Le gonflement du vitré avec une résistance à l'écoulement normal entraînerait une évacuation d'humeur aqueuse hors de l'oeil, or si la résistance à l'écoulement augmente, cette fuite de liquide ne pourra se produire que très lentement d'où une augmentation transitoire de la pression intra-oculaire.

Nous avons vu qu'aussi bien in vitro qu'in vivo, le corps vitré est capable de subir des modifications de son volume sous l'influence de plusieurs facteurs dont la pression osmotique. Or, le test à l'eau provoque une hémodilution, c'est-à-dire une baisse de la pression osmotique du plasma sanguin. Celle-ci doit se ressentir dans la pression osmotique de l'humeur aqueuse, la barrière hémato-oculaire jouant, en quelque sorte, le rôle de membrane semi-perméable.

Le vitré présente des échanges métaboliques et un certain équilibre osmotique avec l'humeur aqueuse. Si cette dernière voit sa pression osmotique décroître, le gradient de pression est modifié et le vitré peut gonfler par absorption d'eau.

Il suffit d'une très faible augmentation du volume du vitré pour entraîner une forte ascension de la pression intra-oculaire, ainsi que le démontrent les injections intravitréennes.

Quant à la relation entre la résistance à l'écoulement et la profondeur de la chambre antérieure, de nombreuses expériences prouvent qu'il y a une proportionnalité inverse entre ces deux facteurs ; si la

chambre antérieure diminue de profondeur, la résistance à l'écoulement augmente et inversement.

Il nous restait à trouver un appareil permettant de mesurer de faibles variations de la chambre antérieure, car le gonflement du vitré, si gonflement il y a au cours du test à l'eau, ne doit pas être très important, sinon la chambre antérieure serait modifiée dans une proportion telle que son aplatissement serait macroscopiquement visible et n'aurait pu échapper jusque là aux observateurs.

L'appareil que nous avons utilisé, en permettant une mesure à 0,05 mm près, doit nous donner la possibilité de mesurer de très faibles variations.

La deuxième partie de ce travail apporte les résultats des mesures effectuées pour vérifier notre hypothèse.

METHODE DE MESURE

Les patients auxquels nous avons fait subir l'épreuve à l'eau étaient hospitalisés à la Clinique Ophtalmologique soit pour un glaucome suspecté ou confirmé, soit pour une affection oculaire non hypertensive. Il s'agissait de sujets des deux sexes dont l'âge variait entre 38 et 71 ans.

Toute médication était arrêtée vingt-quatre heures au moins avant le test et le malade maintenu à jeûn depuis la veille au soir. L'épreuve a toujours été pratiquée le matin.

Avant le test à l'eau, nous avons procédé aux différentes mesures pour lesquelles le malade n'a pas besoin de changer de place : il est assis devant la table des instruments de mesure. On note alors le rayon de courbure de la cornée, l'épaisseur de cette dernière, la profondeur de la chambre antérieure et la pression intra-oculaire par aplanotonométrie après anesthésie de contact à l'aide de Novésine à 0,4 %.

Ces premières mesure effectuées, le malade est invité à boire soit un litre de tisane faiblement infusé, soit un litre d'eau non gazeuse et pauvre en éléments minéraux. Le temps d'absorption doit être le plus bref possible et ne pas dépasser trois à cinq minutes. En général, le sujet prévenu de la quantité de liquide à absorber en si peu de temps

est surpris et émet quelques doutes sur sa capacité d'absorption. Mais ayant réussi la performance dans le délai imparti, il manifeste un certain étonnement. Tous nos patients n'ont pas eu de peine à boire les 1000 cc nécessaires à l'épreuve.

Dès que l'intéressé a bu la quantité de liquide, il est reconduit au lieu de l'examen. Toutes les mesures sont reprises, sauf celle du rayon de courbure cornéen. On relève les valeurs par intervalles de quinze minutes en général, pendant une heure et demie. Chaque série de mesures dure environ sept à huit minutes. Le temps de l'épreuve peut être prolongé lorsque la pression intra-oculaire ne revient pas à son chiffre initial en soixante ou quatre-vingt-dix minutes.

Au moyen de la table fournie avec chacun des deux appareils, la correction nécessaire est ajoutée en fonction du rayon de courbure de la cornée et du chiffre mesuré. On connaît ainsi, d'une part l'épaisseur réelle de la cornée et, d'autre part, la distance réelle entre l'épithélium cornéen et la face antérieure du cristallin. De ce dernier chiffre, on soustrait le premier et on obtient la profondeur effective de la chambre antérieure.

Comme nous l'avons dit précédemment, afin de tenter d'obtenir une précision plus grande, l'épaisseur de la cornée et la profondeur de la chambre antérieure sont mesurées à trois reprises successives et seule la moyenne de ces trois chiffres est prise en considération.

Contre-indications de l'épreuve à l'eau

L'existence, chez un malade, d'une insuffisance hépatique, rénale ou cardiaque doit faire renoncer formellement au test à l'eau. Il en est de même chez le sujet gastrectomisé.

La contre-indication n'est que relative chez le sujet hypertendu, chez lequel une tension artérielle systolique de 200 mmHg doit cependant être considérée comme la limite supérieure en-dessous de laquelle le test peut être pratiqué sans danger.

L'âge n'est pas à lui seul une contre-indication et plusieurs de nos patients, ayant autour de 70 ans, ont fort bien supporté la surcharge hydrique.

Incidents ou accidents au cours de l'épreuve à l'eau

Le plus souvent, seule une sensation de réplétion gastrique, bien compréhensible, est signalée par le malade après l'absorption du litre de liquide. Rarement, cette sensation s'accompagne de nausées. Aucun de nos patients n'a présenté de vomissements.

Nous n'avons observé aucun incident ou accident et, dans la littérature, nous avons relevé un seul cas d'accident plus sérieux (RAAB, 1965). Il s'agit d'une femme de 75 ans qui, après l'absorption du liquide, a présenté un oedème aigu du poumon facilement jugulé par le traitement. Il est à noter que cette malade n'avait aucun antécédent cardiaque et qu'une auscultation, quelque temps avant le test, n'avait décelé qu'un léger souffle systolique. Par ailleurs, elle ne présentait aucune autre lésion organique cliniquement décelable.

Au point de vue oculaire, chez tous nos patients, la pression intra-oculaire est revenue spontanément au chiffre initial. Jamais le maximum atteint par la pression intra-oculaire ou les plaintes du patient n'ont nécessité l'instillation urgente de miotiques.

LES RESULTATS DE L'EPREUVE A L'EAU

Epreuve à l'eau chez le sujet glaucomateux

Nous avons pratiqué le test 20 fois. 16 sujets présentaient soit une suspicion de glaucome, soit un glaucome confirmé : chez ceux-ci, l'épreuve à l'eau a été faite 18 fois. Les mesures furent relevées sur 36 yeux. Le pourcentage des résultats a été le suivant :

- Sur 16 yeux, le test à l'eau a été négatif, soit 44 %
- Sur 9 yeux, le test a été positif, soit 25 %
- Sur 11 yeux, le test a eu un résultat douteux, soit 30 %.

Ces pourcentages concordent avec ceux trouvés par d'autres auteurs.

Notre série comprend 18 malades dont deux ne présentaient aucun signe glaucomateux. Ces deux derniers cas étaient hospitalisés, l'un pour une névrite optique rétrobulaire d'origine éthylique et le second pour une choroïdite disséminée.

VARIATIONS DE LA PROFONDEUR DE LA CHAMBRE ANTERIEURE EN FONCTION DES VARIATIONS DE LA PRESSION INTRA-OCULAIRE

Ce chapitre nous intéressait au premier chef. En effet, si un gonflement du vitré se produit lorsque l'épreuve à l'eau est positive, nous devions dans ces cas enregistrer les plus fortes modifications de profondeur de la chambre antérieure. Les résultats entregistrés n'ont pas vérifié cette hypothèse.

1) Cas où l'épreuve à l'eau est négative

Le test à l'eau a été négatif sur 20 yeux, c'est-à-dire que l'augmentation de la pression intra-oculaire n'a, dans aucun de ces cas, dépassé 5 mmHg.

Au moment du maximum tonométrique, une variation significative de la chambre antérieure n'a été constatée que deux fois. Dans les deux cas, la chambre antérieure s'est légèrement aplatie. Les différences observées ont été de 0,06 mm et 0,11 mm. Dans aucun cas, la chambre antérieure ne s'est modifiée de façon significative.

En dehors du maximum atteint par la pression intra-oculaire, la chambre antérieure s'est approfondie trois fois et aplatie trois fois. Ces variations sont apparues à des moments variables (entre la trentième et la soixanto-dixième minute), mais toujours au cours de la décroissance

de la pression intra-oculaire. Les augmentations de la profondeur camérulaire ont été de 0,9 mm, 0,10 mm et 0,13 mm ; les diminutions enregistrées ont été de 0,6 mm, 0,7 mm et 0,10 mm.

2) Cas où l'épreuve à l'eau est positive

Le test à l'eau a été trouvé positif sur 9 yeux, c'est-à-dire que la pression intra-oculaire a dépassé 8 mmHg. Dans notre série, l'ascension maximale de la pression intra-oculaire a été de 15 mmHg.

Au moment du maximum tensionnel, nous avons observé deux fois une variation significative de la profondeur de la chambre antérieure. Dans le premier cas, alors que la pression intra-oculaire a passé de 33 à 41 mmHg en dix minutes, la chambre antérieure a augmenté de 3,07 à 3,14 mm. Une diminution rapide des deux valeurs est ensuite observée jusqu'à la vingtième minute. La pression intra-oculaire retombe à sa valeur initiale à la quarantième minute, cependant que la chambre antérieure a tendance à augmenter.

Dans le deuxième cas, la pression intra-oculaire a passé de 45 mmHg à 58 mmHg, en trente cinq minutes, la chambre antérieure a diminué de 2,67 mm à 2,61 mm. Cette dernière valeur retourne à son chiffre initial à la soixante-cinquième minute, alors que la pression intra-oculaire est encore à 55 mmHg et ne redescend à 48 mmHg qu'à la quatre-vingt-quinzième minute ; à ce moment, la chambre antérieure a tendance à diminuer.

Précédant ou suivant le maximum tensionnel, des variations significatives de la chambre antérieure ont été constatées quatre fois,

dont deux fois une augmentation de la profondeur qui, dans les deux cas a précédé le sommet de l'ascension tensionnelle. Deux fois un aplatissement camérulaire a été noté ; il a précédé dans un cas et suivi dans l'autre le maximum atteint par la pression intra-oculaire.

Les plus importantes variations relevées ont été un accroissement de la profondeur de 0,07 mm et une diminution de 0,07 mm . Dans le premier cas, la chambre antérieure est passée de 1,71 mm à 1,78 mm, à la quinzième minute, alors que la pression intra-oculaire a augmenté de 28 mmHg à 35 mmHg dans le même temps, pour atteindre 41 mmHg à la cinquante-cinquième minute, moment auquel la chambre antérieure a presque retrouvé sa profondeur initiale.

Dans le deuxième cas, la profondeur camérulaire a diminué de 2,69 mm à 2,60 mm à la quinzième minute, alors que la pression intra-oculaire a augmenté de 34 mmHg à 41 mmHg dans le même temps pour atteindre 49 mmHg à la trente-cinquième minute et, à ce moment, la chambre antérieure a presque retrouvé sa profondeur initiale.

Il est à noter que c'est dans un cas de glaucome à chambre antérieure étroite que celle-ci s'est approfondie le plus, alors que dans le cas où sa profondeur a diminué le plus, il s'agit d'un glaucome avec chambre antérieure profonde.

3) Dans l'épreuve à l'eau avec résultat douteux

Le test à l'eau a donné un résultat douteux dans onze cas, c'est-à-dire que l'augmentation de la pression intra-oculaire a été au moins de 6 mmHg sans dépasser 8 mmHg.

Dans trois cas, des variations significatives de la profondeur camérulaire ont été notées.

Au maximum tensionnel, a correspondu une fois le maximum de la variation de la chambre antérieure. Dans ce cas, à la trentième minute, la pression intra-oculaire est passée de 28 mmHg à 34 mmHg, pendant que la chambre antérieure a diminué de 2,21 mm à 2,08 et, alors que la pression intra-oculaire a retrouvé sa valeur initiale à la quatre-vingt-dixième minute, la chambre antérieure a mis deux heures pour retrouver sa profondeur initiale.

Dans deux yeux, la plus grande variation de la chambre antérieure a été observée en-dehors du maximum tensionnel. Il s'est agi une fois d'un aplatissement et une fois d'une augmentation de profondeur. Tous deux sont survenus après le maximum atteint par la pression intra-oculaire.

Le premier cas a montré à la cinquantième minute, un aplatissement de la chambre antérieure qui est passée de 2,75 mm à 2,69 mm, alors que la pression intra-oculaire a augmenté de 25 mmHg à 32 mmHg en trente minutes pour redescendre à 30 mmHg lors de la plus grande variation camérulaire.

Le deuxième cas a montré à la trentième minute, un accroissement de la profondeur de la chambre antérieure qui est passée de 1,99 mm à 2,08 mm, alors que la pression intra-oculaire a augmenté de 31 mmHg à 38 mmHg en quinze minutes pour redescendre à 36 mmHg lors de la plus grande variation camérulaire.

Il faut, à nouveau, noter que dans les cas où un aplatissement

a été constaté, la chambre antérieure était, au départ, plus profonde (2,21 mm et 2,75 mm) que dans l'oeil où une plus grande profondeur a été observée (1,99 mm).

4) Conclusions

Des résultats que nous venons de citer, se dégage d'emblée l'impression qu'entre les deux valeurs, la relation, si toutefois une relation existe, ne doit pas être très stricte. Ceci se confirme par une analyse plus détaillée.

a) L'hémodilution provoquée par la surcharge hydrique peut se produire aussi bien chez le sujet sain que chez le malade atteint de glaucome. Le gonflement du vitré qu'elle est susceptible d'entraîner doit donc apparaître aussi bien chez certains sujets normaux que chez certains glaucomateux. Ces modifications doivent se traduire, dans nos résultats, par un aplatissement de la chambre antérieure.

Nous avons effectivement noté de telles variations de la profoneur camérulaire dans les deux groupes de patients, mais des variations inverses ont aussi été relevées, ce qui pourrait signifier que dans certains cas, le vitré gonfle et dans d'autres cas son volume diminue. Aucun argument ne permet de tirer une telle conclusion, aussi prudente soit-elle.

b) Si le gonflement du vitré est à l'origine de la positivité du test à l'eau ou si, dans les tests positifs, il y a un gonflement du vitré, un aplatissement de la chambre antérieure doit sûrement être noté dans les cas où l' augmentation de la pression intra-oculaire dépasse 8 mmHg.

Or, ceci ne s'est pas vérifié par nos mesures puisque, sur les neuf yeux ayant réagi par une nette ascension tensionnelle, la chambre antérieure ne s'est aplatie que trois fois, alors qu'elle augmente sa profondeur trois fois, et n'a pas montré de variation signficative dans trois autres cas.

c) Si c'est l'aplatissement de la chambre antérieure qui provoque une ascension de la pression intra-oculaire par augmentation de la résistance à l'écoulement, la modification camérulaire doit précéder ou du moins évoluer parallèlement à la courbe de la pression intra-oculaire.

Or, nous avons montré que la variation de la profondeur de la chambre antérieure survient aussi bien avant que pendant ou après l'ascension tensionnelle.

Il semble donc qu'aucune corrélation ne puisse être mise en évidence entre les variations de la profondeur de la chambre antérieure et les augmentations de la pression intra-oculaire au cours du test à l'eau.

d) Les changements de la profondeur de la chambre antérieure que nous avons observés ne nous paraissent pas imputables à une mesure défectueuse.

Déjà ROSENGREN (1930), avec l'appareil de LINDSTEDT avait mesuré, d'un jour à un autre, des différences de 0,12 mm dans la profondeur de la chambre antérieure d'un même sujet. Il avait mis cette variation

sur le compte d'une mauvaise mise au point.

BLEEKER (1960) retrouve des variations du même ordre, en suivant d'heure en heure pendant trois jours, les modifications de la chambre antérieure de sujets normaux et de sujets glaucomateux.

Les modifications de la profondeur camérulaire que nous avons constatées, étant d'une amplitude comparable, sont donc, en fait, des variations spontanées.

En comparant la courbe des variations de la profondeur de la chambre antérieure et celle des fluctuations tensionnelles observées pendant la même période, BLEEKER (1963) conclut que la pression intra-oculaire reflète les variations du volume total du globe. Si on constate, par exemple, une augmentation de la pression intra-oculaire coexistant avec un aplatissement de la chambre antérieure, c'est que le segment postérieur a augmenté de volume.

Le tableau suivant, tiré du travail de BLEEKER, résume les différentes possibilités (Pression intra-oculaire = P.I.O.).

Profondeur de la chambre antérieure	Augmentation de la P.I.O.	Diminution de la P.I.O.	P.I.O. inchangée
Augmentée	Sécrétion supérieure à l'écoulement	Diminution du volume du segment postérieur.	Augmentation du segment antérieur et diminution du segment postérieur.
Diminuée	Augmentation du volume du segment postérieur.	Sécrétion inférieure à l'écoulement.	Diminution du segment antérieur et augmentation du segment postérieur.
Inchangée	Sécrétion supérieure à l'écoulement et augmentation du volume du segment postérieur.	Sécrétion inférieure à l'écoulement et diminution du volume du segment postérieur.	

Ce schéma montre aussi que pour pouvoir affirmer ou nier l'existence d'une modification du volume du segment postérieur, il faut connaître le débit de sécrétion et celui de l'excrétion de l'humeur aqueuse en plus de la pression intra-oculaire et de la profondeur de la chambre antérieure. La tonographie pourrait donc être un appoint utile pour une telle expérimentation.

LES VARIATIONS DE LA PROFONDEUR DE LA CHAMBRE ANTERIEURE SUIVANT LA PROFONDEUR INITIALE

On pourrait penser que suivant la profondeur de leur chambre antérieure, un certain groupe d'yeux pourrait avoir des variations plus marquées de cette valeur lors du test à l'eau.

Dans notre série, les valeurs extrêmes que nous avons mesurées pour la profondeur initiale de la chambre antérieure étaient de 1,43 mm pour la plus étroite et de 3,40 mm pour la plus profonde. Pour permettre une étude plus détaillée, nous diviserons cette série en trois groupes selon la profondeur de la chambre antérieure initiale : de 1,40 mm à 2 mm ; de 2 mm à 2,80 mm et de 2,80 mm à 3,40 mm.

Dans le premier groupe qui correspond à des yeux dont la chambre antérieure est étroite, les chiffres extrêmes que nous avons mesurée ont été un accroissement de la profondeur de 0,10 mm pour une profondeur initiale de 1,58 mm et un aplatissement de 0,11 mm pour une profondeur initiale de 1,55 mm.

C'est dans le deuxième groupe que nous avons observé les variations les plus grandes. La chambre antérieure d'un oeil s'est approfondie de 0,13 mm pour une profondeur initiale de 2,64 mm et dans un autre oeil, la profondeur camérulaire a diminué de 0,13 mm pour une profondeur initiale de 2,20 mm.

Dans le troisième groupe d'yeux, les valeurs extrêmes que nous avons observées ont été deux fois un accroissement de la hauteur de 0,07 mm pour une profondeur initiale de la chambre antérieure de 3,06 mm et de 3,36 mm et un rétrécissement de 0,08 mm pour une profondeur initiale de 3,08 mm.

Dans tous les groupes, nous avons donc enregistré des modifications de la chambre antérieure d'une amplitude comparable et dans chaque groupe, nous avons noté des aplatissements et des augmentations de profondeur de valeur voisine. De ces constatations, il ressort qu'aucune relation ne peut être établie entre la profondeur initiale de la chambre antérieure et ses variations observées au cours du test à l'eau.

RESULTATS DE DEUX EPREUVES A L'EAU CHEZ LE MEME SUJET

Chez deux malades présentant un glaucome chronique, nous avons pratiqué deux fois une épreuve à l'eau.

Sur les quatre yeux ainsi examinés, deux n'ont pas montré une nette augmentation de la pression intra-oculaire et la profondeur de la chambre antérieure ne s'est pas modifiée de façon significative lors des deux tests à l'eau.

Sur l'un des yeux, par contre, il y eut une nette augmentation de la pression intra-oculaire à chaque épreuve à l'eau : une fois la différence a été de 13 mmHg et la seconde fois de 12 mmHg. Lors de la première ascension tensionnelle, la chambre antérieure a montré une tendance à se rétrécir, sans que le chiffre ne soit significatif. Alors qu'à la seconde surcharge hydrique, la chambre antérieure s'est approfondie de 0,07 mm trente minutes avant le maximum tensionnel.

Le quatrième oeil de cette série a présenté, lors des deux épreuves à l'eau, une augmentation comparable de la pression intra-oculaire : 6 mmHg la première fois et 7 mmHg la seconde. Si, pendant l'une des épreuves à l'eau, la chambre antérieure a gardé une profondeur à peu près constante, au cours du second test, la chambre antérieure a accru sa profondeur de 0,07 mm et la courbe de variation des deux valeurs a été pratiquement parallèle.

Si, lors de deux épreuves successives de surcharge hydrique, qui ont un effet identique sur la pression intra-oculaire d'un même oeil, on n'observe pas les mêmes variations de la chambre antérieure, c'est un argument de plus pour affirmer qu'aucune relation directe ne peut être établie entre ces deux valeurs. Celles-ci paraissent réagir de façon indépendante pendant le test à l'eau.

CONCLUSIONS

Dans ce travail, nous avons tenté de répondre à la question suivante : l'épreuve à l'eau, telle qu'on la pratique couramment en clinique, entraîne-t-elle une augmentation du volume du vitré ?

Au cours de la première partie, nous avons montré que cette hypothèse est plausible étant donné les modifications générales et oculaires que provoque le test à l'eau. Après la surcharge hydrique, on observe en effet une hémodilution chez un certain nombre de sujets, c'est-à-dire une baisse de la pression osmotique du plasma sanguin. Ce phénomène est actuellement admis par la majorité des auteurs. Certains facteurs hormonaux ou diencéphalique peuvent en faciliter l'apparition.

Chez le sujet glaucomateux, l'absorption d'un litre d'eau peut entraîner une augmentation de la pression intra-oculaire et une diminution de la facilité d'écoulement de l'humeur aqueuse, cette dernière pouvant être mesurée par la tonographie en même temps qu'une éventuelle augmentation de la sécrétion ciliaire.

Le corps vitré, de son côté, est composé d'eau à 99 %. In vitro cet organe est susceptible, sous l'influence de certaines conditions physiques ou chimiques, de présenter d'importantes variations de son volume. En particulier, la pression osmotique du milieu, dans lequel est plongé le vitré, provoque des changements de son volume par absorption ou par perte d'eau. Si l'épreuve à l'eau entraîne une hémodilution, il doit s'ensuivre une baisse de la pression osmotique de l'humeur aqueuse, mais cet effet de l'hémodilution n'est pas vérifiable expérimentalement.

Le vitré se trouverait ainsi placé dans des conditions pouvant entraîner son gonflement. Par ailleurs, il est prouvé que, par une très faible augmentation du volume du vitré, se produit une forte ascension de la pression intra-oculaire.

Ainsi que le montrent de nombreux travaux, un aplatissement de la chambre antérieure provoque une augmentation de la résistance à l'écoulement, qui est aussi observée au cours du test à l'eau. Or, un tel aplatissement de la chambre antérieure peut être dû à une augmentation de volume du segment postérieur où le vitré occupe une place importante.

C'est en mesurant les variations de la profondeur de la chambre antérieure que nous avons voulu rechercher un accroissement de volume du vitré. Le dispositif à lames à faces parallèles que nous avons utilisé pour la mesure de la profondeur camérulaire, permet d'effectueur des mesures rapides et précises.

Seule la tonométrie par aplanissement a été employée pour suivre l'évolution de la pression intra-oculaire.

L'enchaînement des faits aurait pu être le suivant : l'absorption d'un litre d'eau provoque une hémodilution qui entraîne une baisse de la pression osmotique de l'humeur aqueuse. Le vitré gonfle, d'où une hypertonie oculaire et un aplatissement de la chambre antérieure, ce dernier expliquant l'augmentation de la résistance à l'écoulement.

La deuxième partie de ce travail est l'exposé des variations que nous avons observées, de la pression intra-oculaire d'une part et de la profondeur camérulaire d'autre part, sur 18 sujets soumis au test à l'eau.

Des modifications des deux valeurs ont été constatées, mais de façon absolument indépendante l'une de l'autre : les changements de la

profondeur de la chambre antérieure ne sont pas plus marqués si le test à l'eau est positif ou négatif, si la chambre antérieure est initialement plus ou moins profonde ou si la pression intra-oculaire initiale est élevée ou non. De plus, chez un même patient, l'épreuve à l'eau peut avoir à deux reprises le même effet sur la pression intra-oculaire, sans que la chambre antérieure ne montre les mêmes variations. D'après nos seuls résultats, il ne semble donc pas exister de corrélation directe entre ces deux paramètres.

Il n'en reste pas moins que des modifications de la profondeur de la chambre antérieure ont été observées, mais des variations de même amplitude ont été constatées par certains auteurs au cours du nycthémère.

Quant à l'augmentation de la résistance à l'écoulement mesurée lors de l'épreuve à l'eau, elle pourrait être expliquée par un oedème transitoire des mailles du trabéculum scléral (BARANY, 1955).

Nous n'oserions pas conclure en disant que la surcharge hydrique ne provoque jamais de gonflement du corps vitré ; un travail plus vaste devrait étudier simultanément toutes les modifications (hémodilution, sécrétion et écoulement de l'humeur aqueuse, rigidité sclérale, profondeur de la chambre antérieure et pression intra-oculaire) pour obtenir une certitude à ce sujet.

VU
STRASBOURG, le 30 octobre 1968

LE PRESIDENT DE THESE
Signé : J.NORDMANN

VU ET APPROUVE
STRASBOURG, le 31 octobre 1968

LE DOYEN DE LA FACULTE DE MEDECINE
Signé : J.CLAVERT.

BIBLIOGRAPHIE

BALAZS E.A. : Importance of vitreous body in retina surgery with special emphasis on reoperations.
Physiology of the vitreous body, p. 29-48.
The C.V. Mosby Comp., édit., St-Louis, 1960.

BALAZS E.A. : The structure of the eye.
Molecular morphology of the vitreous body, p. 293-310.
Academic Press New York, édit., Londres 1961.

BARANY E.H. : Glaucoma. A symposium
The physiology and pathology of the filtering angle, p. 91-102.
Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1955.

BARANY E.H. : On the mecanism by which chamber depth affects outflow resistance in excised eyes.
Docum. ophthal., 13, 84-87, 1959.

BECKER B. : Symposium on glaucoma.
Provocative tests and the effect on tonography, p. 135-141.
The CV Mosby Comp., édit., St-Louis, 1959.

BECKER B., CHRISTENSEN R.E. : Waterdrinking and tonography in the diagnosis of glaucoma.
A.M.A. Arch. Ophthal., 56, 321-326, 1956.

BECKER B., FRIEDENWALD J.S. : Clinical aqueous outflow.
A.M.A. Arch. Ophthal., 50, 557-571, 1953.

BERGGREN L. : The intraocular pressure in rabbits after lithium administration with comments on pressure effects of injections into the vitreous.
Acta ophthal., 45, 229-238, 1967.

BLEEKER G.M. : Serial recording of the depth of the anterior chamber.
A.M.A. Arch. Ophthal., 63, 821-830, 1960.

BLEEKER G.M. : Evaluation of three methods of recording the anterior chamber depth of the eye.
A.M.A. Arch. Ophthal., 65, 369-374, 1961.

BLEEKER G.M. : Depth of the anterior chamber and intra-ocular pressure.
Amer. J. Ophthal., 55, 964-983, 1963.

BLEEKER G.M., Van HAERINGEN N.J., GLASIUS E. : Osmotically induced protrusion of the ocular diaphragm.
Amer. J. Ophthal., 56, 561-568, 1963.

BRINI A., PORTE A., STOECKEL M.E. : Biologie et chirurgie du corps vitré. Morphologie et structure du vitré adulte, p. 47-94.
Soc. Franç. Ophtal. Rapport. Masson & Cie, édit., Paris 1968.

BRONNER A. : Biologie et chirurgie du corps vitré.
La chirurgie du corps vitré liée aux complications des interventions sur le segment antérieur, p. 406-462.
Soc. Franç. Ophtal. Rapport.
Masson & Cie, édit., Paris 1968.

BUCCI M.G. : Modificazioni ponderali del vitreo di coniglio dopo somministrazione orale di glicerolo.
Boll. Oculist., 42, 569-577, 1963.

BUCCI M.G., NEUSCHÜLER R. : Indagini sul mecanismo d'azione ipotensive oculare del glicerolo.
Boll. Oculist., 42, 299-315, 1963.

CALMETTES L., DEODATI F., HURON H., BECHAC G. : Etude de la profondeur de la chambre antérieure (variations physiologiques et au cours des amétropies).
Arch. Ophtal ., 18, 513-542, 1958.

CLEMENT F. : Fisiologia y patologia del vitreo.
XLIVºCongr. Soc. Oftal. hisp.-amer., Ponencia, 1966

DAVSON H. : Physiology of the ocular and cerebro-spinal fluids.
Little, Brown and Co, édit., Boston, 1956.

DECKER J.F. (de) : Ueber den Einfluss der Plasmavermehrung auf den normalen Augendruck.
Arch. Augenheilk., 100/101, 180-189, 1929.

DOMARUS A. (Von) : Grundriss der innere Medizin.
16° éd., p. 469, Berlin 1942.
cité par OURGAUD et ETIENNE, 1960.

DONDERS F.C. : Compte rendu, p. 209.
IV° Congrès périodique international d'Ophtalmologie, Londres, 1872.

DRAEGER J., MULLER H. : Neue Gesichtspunkte zur Bewertung des Trinkversuches.
Klin. Mbl. Augenheilk., 136, 203-214, 1960.

DRANCE S.M. : Studies in haemodilution in relation to the water test in chronic simple glaucoma.
Trans. Ophthal. Soc. U.K., 78, 565-574, 1958.

DRANCE S.M. : Studies with applanation water-tests.
A.M.A. Arch. Ophthal., 69, 39-43, 1963.

ESENTE I. : Convegno sul glaucoma primario.
Prove di provocazione, p. 167-171.
Giovacchini édit.Florence 1967

FRANÇOIS J., RABAEY M., NEETENS E. : Perfusion studies on the outflow of aqueous humor in human eyes.
A.M.A. Arch. Ophthal., 55, 193-204, 1956.

FRANÇOIS J., RABAEY M., NEETENS A. : Perfusion in vitro of ten glaucomatous eyes.
A.M.A. Arch. Ophthal., 55, 408-502, 1956.

FRANÇOIS J., RABAEY M., NEETENS A., EVENS L. : Further perfusion studies on the outflow of aqueous humor in human eyes.
A.M.A. Arch. Ophthal., 59, 683-691, 1958.

FRAZZETTO F., FAGGIONI R., REBAGLIATI M., ESPOSITO P. : Hypotonie oculaire aiguë bilatérale dans l'acidose.
Bull. Soc. Franç. Ophtal., 80, 670-684, 1967.

FRIEDENWALD J.S. : Circulation of the aqueous.
A.M.A. Arch. Ophthal., 16, 65-77, 1936.

GALIN M.A., AIZAWA F., Mc LEAN J. : Hemodilution and intraocular pressure.
A.M.A. Arch. Ophthal., 73, 25-31, 1963.

GOLDMANN H. : Ein neues Messokular für die Spaltlampe.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges., 49, 435-437, 1932.

GOLDMANN H. : Spaltlampenphotographie und photometrie.
Ophthalmologica, 98, 257-270, 1939.

GOLDMANN H. : Introduction à l'article de Weekers R., Grieten J., Lavergne G.
Ophthalmologica, 142, 650-662, 1961.

GRAEFE A. (Von) : Ueber die Iridectomie bei Glaucom und über den glaucomatösen Process.
V.Graefes Arch. Ophthal., 3, (vol. 2), 456-560, 1857.

GRÖNHOLM V. : Eine einfache Methode, die Tiefe der vorderen Augenkammer zu messen.
Skand. Arch. f. Physiologie, 14, 235, 1903.
Cité par ROSENGREN, 1930.

HAUSS R.P. : Le vitré est-il un gel ? Quelques arguments expérimentaux.
Thèse Méd., Strasbourg 1967.

HEGG E. : Eine neue Methode zur Messung der Tiefe der vorderen Augenkammer.
Arch. Augenheilk., 44, 84-104, 1901.

HEIM M. : Photographische Bestimmung der Tiefe und des Volumens der menschlichen Vorderkammer.
Ophthalmologica, 102, 193-220, 1941.

HELMHOLTZ H. : Ueber die Accomodation des Auges.
V.Graefes Arch. Ophthal., 1 (vol. 2), 1-74, 1855.

HERTEL E. : Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit des Augendruckes von der Blutbeschaffenheit.
V.Graefes Arch. Ophthal., 88, 197-229, 1914.

HERTEL E. : Klinische Untersuchungen über die Abhängigkeit des Augendruckes von der Blutbeschaffenheit.
V.Graefes Arch. Ophthal., 90, 309-321, 1915.

JAEGER W. : Einfaches Zusatzgerät für die Spaltlampe zur Messung der Vorderkammertiefe.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges., 57, 324-326, 1951.

JAEGER W. : Tiefenmessung der menschlichen Vorderkammer mit planparallelen Platten.
V.Graefes Arch. Ophthal., 153, 120-131, 1952.

KELNER C. : Action du froid sur le vitré. Etudes expérimentales
Thèse Méd., Strasbourg 1968.

KINSEY V.E., PALM E., CAVANAUGH G.A. : Glaucoma. A symposium.
The nature and origin of the aqueous humor . II. Its bicameral nature, p. 62-88.
Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1955.

KOENIG J.P. : Etude de l'action du glycérol sur la profondeur de la chambre antérieure chez le sujet normal et le sujet glaucomateux non opéré.
Thèse Méd., Strasbourg 1968.

KORNBLUETH W., GOMBOS G., TRAUB B. : The effect of osmotic agents employed before cataract extraction. On the position of the vitreous following removal of the lens.
Amer. J. Ophthal., 62, 220-222, 1966.

KRANNIG H.D. : Vereinfachte Tiefenmessung insbesondere am vorderen Augapfel.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges., 60, 296-297, 1957.

LEONARDI F., TITTARELLI R., MILANO C. : Il comportamento del tono endoculare dopo carico idrico in soggetti con neoplasie ipofisarie ed in soggetti ipofisectomizzati.
Atti XLIV° Congr. Soc. oftal. ital., 18, 359-368, 1960.

LEYDHECKER W. : The water drinking test.
Brit. J. Ophthal., 34, 456-479, 1950.

LEYDHECKER W. : Permeability of the blood-aqueous barrier to fluorescein during the water-drinking test in glaucomatous eyes.
Brit. J. Ophthal., 34, 480-483, 1950.

LEYDHECKER W. : Glaucoma. A symposium
Provocative tests, p. 205-225.
Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1955.

LEYDHECKER W. : Glaukom - Ein Handbuch
Springer-Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1960.

LINSTEDT F. : Über die Messung der Tiefe der vorderen Augenkammer mittels eines neuen, für klinischen Gebrauch bestimmten Instruments.
Arch. Augenheilk., 80, 104-167, 1916.

LOBECK E. : Trinkversuch und Glaukomproblem.
V. Graefes Arch. Ophthal., 123, 728-750, 1930.

LOBECK E. : Über Messungen am Augenhintergrund.
V.Graefes Arch. Ophthal., 133, 152-156, 1935.

MAGITOT A. : Epreuves de provocation et glaucome.
Ann. Oculist., 181, 338-350, 1948.

MAGITOT A. : Considérations sur le rôle des métabolismes hydriques dans l'ophtalmotonus normal et pathologique.
Ann. Oculist., 192, 9-25, 1959.

MANDELSTAM L., SCHOLER H. : Eine neue Methode zur Bestimmung der optischen Constante des Auges.
V.Graefes Arch. Ophthal., 18, 155-185, 1872.

MARX H. : Die Bedeutung vasomotorischer Vorgänge für den Stoffaustauch zwischen Blut und Gewebe.
Dtsch. Arch. Klin. Med., 153, 358-379, 1926.

MARX H. : Ueber den Stoffaustausch zwischen Gewebe und Blut bei Gesunden und Kranken.
Zbl. Ann. Med., 47, 970-972, 1926.

MEVES H. : Das Verhalten des Augeninnendruckes nach Wasseranreicherung des Körpers durch Pituglandol.
V. Graefes Arch. Ophthal., 142, 41-57, 1941.

MOI I. : Experiments on aqueous outflow in human and rabbit eyes.
Acta ophthal., 36, 387-393, 1958.

MOREAU P.G., CORNIBERT, MUGNERET : Hypotonie grave par dénutrition.
Bull. Soc. Ophtal. Fr., 63, 243-245, 1963.

NIHARD P. : Influence of the depth of the anterior chamber on the resistance to flow of aqueous humor .
Exp. Eye Res., 1, 229-233, 1962.

NIHARD P. : Influence de la pression oculaire sur la résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse.
Acta ophthal., 40, 12-27, 1962.

NORDMANN J. : Au sujet de quelques questions fondamentales concernant le glaucome.
Ann. Oculist., 192, 481-508, 1959.

NORDMANN J. : Biologie et chirurgie du corps vitré.
Physique, physico-chimie, physiologie et physiopathologie, p. 168-395.
Soc. Franç. Ophtal. Rapport.
Masson & Cie, édit., Paris 1968.

OURGAUD A.G., ETIENNE R. : L'exploration fonctionnelle de l'oeil glaucomateux.
Soc. Franç. Ophtal. Rapport.
Masson & Cie, édit., Paris 1961.

PISTOCHI P., TUSINI A. : La prova idrica nel glaucoma esaminata sotto il profilo della idremia.
Ann. Ottal., 86, 357-369, 1960.

RAAB E.L. : Acute pulmonary edema during water-provocative testing.
Amer. J. Ophthal., 60, 1104-1105, 1965.

RAEDER J.G. : Untersuchungen über die Lage und Dicke der Linse im menschlichen Auge bei physiologischen und pathologischen Zustände nach einer neuen Methode gemessen.

I - Die Lage und Dicke der Linse bei Emmetropen, Hypermetropen und Myopen.
V.Graefes Arch. Ophthal., 110, 73-108, 1922.

II - Die Lage der Linse bei glaukomatösen Zuständen.
V.Graefes Arch. Ophthal., 112, 29-63, 1923.

REDSLOB E. : Le vitré. Son développement, sa structure, ses propriétés physico-chimiques.
Soc. Franç. Ophtal. Rapport.
Masson & Cie, édit., Paris, 1932.

REDSLOB E., REISS P. : Sur les variations expérimentales du tonus oculaire en relation avec les propriétés physico-chimiques du corps vitré.
Ann. Oculist., 165, 1-13, 1929.

ROETH A. (de) : Effects of changes in osmotic pressure of blood on aqueous humor dynamics.
A.M.A. Arch. Ophthal., 52, 571-582, 1954.

ROSENGREN B. : Studien über die Tiefe der vorderen Augenkammer mit besonderer Hinsicht auf ihr Verhalten beim primären Glaukom.

I - Die Kammertiefe des normalen Auges
Acta ophthal., 8, 99-136, 1930.

II - Die Kammertiefe bei primären Glaukom.
Acta ophthal., 9, 103-179, 1931.

SALLMANN L. (Von) : Expansion tendency of the vitreous and its pH volume curve.
A.M.A. Arch. Ophthal., 25, 243-254, 1941.

SALLMANN L. (Von) : Hydrogel qualities of the vitreous.
A.M.A. Arch. Ophthal., 26, 770-788, 1941.

SCHEIE H.G., SPENCER R.W., HELMICK E.D. : Tonography in the clinical management of glaucoma.
A.M.A. Arch. Ophthal., 56, 797-818, 1956.

SCHMIDT K. : Untersuchungen über Kapillarendothel-Störungen bei Glaukoma simplex.
Arch. Augenheilk., 98, 569-581, 1928.

SCHMIDT K. : Klinische und experimentelle Studien über lokale und allgemeine Gefässtörungen beim Glaukoma simplex.
Arch. Augenheilk., 100/101, 190-222, 1929.

SCHMIDT K. : Trink Versuch und Glaukomproblem.
Arch. Augenheilk., 104, 102-109, 1931.

SCHNEIDER H.L. : Tiefenmessung am vorderen Augenabschnitt mit der Spaltlampe.
Klin. Mbl. Augenheilk., 119, 192-193, 1959.

SERR H. : Remarques de discussion au sujet de la communication de SCHMIDT K.
Ber. Dtsch. Ophthal. Ges., 47, 227-231, 1928.

SPAETH E.B. : The water-drinking test.
A.M.A. Arch. Ophthal., 77, 50-58, 1967.

STENSTROM S. : An apparatus for the measurement to the depth of the anterior chamber, based on the principle of Lindstedt.
Acta Ophthal., 31, 265-270, 1953.

STEPANIK J. : Tonographische Studien über den Wassertrinkversuch bei Glaukoma simplex.
Ophtalmologica, 136, 385-390, 1958.

SUGAR H.S. : A practical method of measuring the depth of the anterior chamber.
Amer. J. Ophthal., 25, 1230-1233, 1942.

SUGAR H.S. : Anatomic factors that influence the depth of the anterior chamber ; their significance.
Amer. J. Ophthal., 25, 1341-1351, 1942.

SWANLJUNG H., BLODI C. : Tonography in some provocative tests.
Amer. J. Ophthal., 41, 187-197, 1956.

THOMASSEN T.L. : Experimental investigations into the conditions of tension in normal eyes and in simple glaucoma, particularly performed by subjecting the eyes to weight compressions.
Acta ophthal., Suppl. 27, 1946.

TORNQUIST R. : Shallow anterior chamber in acute glaucoma.
Acta ophthal., Suppl. 39, 1-74, 1953.

TORNQUIST R., BRODEN G. : Chamber depth in simple glaucoma.
Acta ophthal., 36, 309-323, 1958.

ULBRICH : Über die Messung der Tiefe der Vorderkammer.
Klin. Mbl. Augenheilk., 53, p. 244, 1914.

WATILLON M., PRIJOT E., WEEKERS R. : Modifications expérimentales de la résistance offerte par les émonctoires du segment antérieur à l'écoulement de l'humeur aqueuse.
Bull. Soc. belge Ophtal. , 107, 374-382, 1954.

WEEKERS R., GRIETEN J., LAVERGNE G. : Etudes des dimensions de la chambre antérieure de l'oeil humain.

I - Considérations biométriques.
Ophthalmologica, 142, 650-662, 1961.

II - Influence des amétropies.
Ophthalmologica, 143, 56-66; 1962.

III - Dans le glaucome à angle fermé et dans le glaucome à angle ouvert.
Ophthalmologica, 143, 409-422, 1962.

WEEKERS R., WATILLON M., RUDDER M. (de) : Experimental and clinical investigations into the resistance to outflow of aqueous humor in normal subjects.
Brit. J. Ophthal., 40, 225-233, 1956.

WEVE S. : Entwurf eines Instrumentes zur Tiefenmessung der vorderen Augenkammer für klinische Zwecke.
Arch. Augenheilk., 81, 56-74, 1916.

YONEBAYASHI M. : Water content in the blood and the water drinking test (en japonais, avec résumé en anglais).
Acta Soc. Ophthal. Jap., 62, 1454-1463, 1958.
Réf. Ophthal. Lit., 12, p. 499, 1958.

WEINSTEIN P. : Evaluation of recent provocative tests for preglaucoma.
Amer. J. Ophthal., 33, 1442-1444, 1950.

WESSELY K. : Experimentelle Untersuchungen über Reizübertragung von einem Auge zum andern.
V.Graefes Arch. Ophthal., 50, 123-149, 1900.